Aus der Diagnostischen Abteilung von Bad Kudowa
Leitender Arzt: Dr. A. Hinrichs
und der Reichsanstalt für das deutsche Bäderwesen in Breslau
Direktor: Prof. Dr. H. Vogt.

Das Verhalten des Blutdrucks und der relativen Systolendauer bei Hypotonikern und verwandten Fällen im indifferenten solearmen und solereichen Kohlensäurebad.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Joachim Köhler
Arzt.

1940.
Druck von Benjamin Krause, Herzogliche Hofbuchdruckerei, Sagan.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Vogt.
Dekan: Professor Dr. Gottron.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Einfluß des Kohlensäurebades auf Blutdruck und Herzstromkurve ist in der älteren und jüngeren Literatur schon oft behandelt worden. Doch findet man gerade hinsichtlich des Verhaltens des Blutdrucks im CO_2-Bad oft völlig entgegengesetzte Ansichten. So sah O. Müller [1] bei seinen Versuchen an Herzgesunden im künstlichen indifferenten CO_2-Bad eine Vermehrung der Schlagfrequenz des Herzens und eine Tendenz zur Steigerung des Maximaldrucks und zur Vergrößerung der Pulsamplitude. Kisch, Lehmann und Schott [1] stellten ebenso eine Blutdrucksteigerung fest. Fischer [2] fand ein wechselndes Verhalten des Blutdrucks im indifferenten CO_2-Bad. Andere Autoren dagegen sprechen dem indifferenten CO_2-Bad grundsätzlich eine blutdrucksenkende Wirkung zu (Strasburger [3], Meier [1], Selig [4], Bischoff, Paetsch [5]). Diese Ansicht wird in der jüngeren und neuesten Literatur von den meisten Autoren vertreten und scheint sich endgültig durchgesetzt zu haben. Auch die Frage, ob Pulsverlangsamung oder Pulsbeschleunigung im indifferenten CO_2-Bad scheint sich dahin geklärt zu haben, daß man in der Pulsverlangsamung eine spezifische Wirkung der Kohlensäure sieht, wobei durch Sinken der Bluttemperatur infolge der erhöhten Wärmeabgabe eine Kühlwirkung auf den Sinus venosus ausgeübt wird (Gollwitzer-Meier [6], Parade und Weber [7]). Am Anfang des Bades sah Gollwitzer-Meier oft Frequenzsteigerung, die durch die Anstrengung des Hineinsteigens oder die Arbeit gegen den Auftrieb hervorgerufen sein soll.

Wie erklärt man sich nun die Wirkung des CO_2-Bades auf den Kreislauf? Senator und Frankenhäuser [3], die sich schon früh damit beschäftigten, sahen in der thermischen Kontrastwirkung der beiden verschiedenen Indifferenzpunkte von Wasser und Kohlensäure das ausschlaggebende Moment, wobei die CO_2 Erwärmung, das Wasser Abkühlung bewirkt. Goldscheider [3] stellte dagegen die These einer spezifisch chemischen CO_2-Wirkung auf. O. Müller [1], der als erster die Bedeutung der Temperatur bei der Badewirkung erkannte, hält diese für entscheidend, während er der Kohlensäure nur wenig spezifischen Einfluß zuerkennt. Heute weiß man, daß der Gesamteffekt des CO_2-Bades die Resultierende einer Reihe von Einzelwirkungen ist. Hierbei unterscheidet man eine mechanische, thermische und chemische Komponente (Heß [8], Gollwitzer-Meier [6], Zörkendörfer [3]). Mechanisch wirkt es durch seinen hydrostatischen Druck auf Körperhöhlen und Gefäße. Einmal wird der intrathorakale Druck erhöht durch die Thoraxkompression und das Empordrängen des Zwerchfells. Die Atmung bewegt sich hierbei im indifferenten CO_2-Bad um eine herabgesetzte Mittellage (Sarre [9]). Andererseits bewirkt der hydrostatische Druck auf Kapillaren und Venen einen erhöhten Rückfluß venösen Blutes zum Herzen. Zusammenhängend mit dem Anstieg des intrathorakalen Druckes kommt es zum Druckanstieg im rechten Vorhof, Zunahme der systolischen Anfangsspannung und damit bis zu einem gewissen Grade zur Verbesserung der sistolischen Leistung des Herzens (Schott [3], Gollwitzer-Meier [6]). Die thermische Wirkung ist dieselbe wie bei den gewöhnlichen Süßwasserbädern, wobei Temperaturen unterhalb des Indifferenzpunktes verengend auf die peripheren Gefäße wirken, höhere Temperaturen erweiternd. Die chemische Wirkung erklärt man sich durch CO_2-Resorption, eine These, die das erste Mal von Winternitz [3] aufgestellt wurde, später von Hediger und Kramer [3],

Heß [8] und anderen bestätigt wurde. Groedel [1] dagegen setzte sich für eine CO_2-Stauung infolge der behinderten CO_2-Ausscheidung ein. Nach Barth [10] ist die CO_2-Inhalation während des Bades das ausschlaggebende Moment. Zörkendörfer [3] läßt neben der peripheren CO_2-Wirkung die zentrale der eingeatmeten CO_2 gelten. Parade [11] unterscheidet bei der Wirkung der CO_2 zwei Angriffspunkte: die zentral erregende und blutdrucksteigernde Wirkung der Inhalation, und die periphere Wirkung von der Haut aus, die zur Blutdrucksenkung führt. In natürlichen CO_2-Bädern ist die Inhalation sehr gering, sodaß hier die blutdrucksenkende Komponente überwiegt. Die resorbierte CO_2 soll gefäßerweiternd wirken durch vermehrte Bildung vasodilatatorischer Stoffe, ein Vorgang, wie er etwa bei der Wärmehyperämie ausgelöst wird (Bornstein und Scheiner [3]).

Ueber das Verhalten der Herzstromkurve im Bad haben das erste Mal Rheinbold, Goldbaum [39] und Nicolai [12] aufschlußreiche Versuche angestellt. Sie berücksichtigten aber dabei nur die Formveränderung des EKG. Wenn auch Waledinski [13] 1933 das erste Mal Versuche über Beeinflussung des zeitlichen Ablaufes des EKG im Bade bei Kaninchen veröffentlichte, so bleibt doch Bartussek [14] und Laßel [15] das Verdienst, als erste eingehende Untersuchungen über Form- und Zeitveränderungen des EKG beim Menschen im Bade unternommen zu haben. Bartussek ließ seine Versuchspersonen, Herz- und Kreislaufgesunde, in CO_2-Bädern bei indifferent empfundener Temperatur baden, fand eine Verkleinerung aller Ausschläge und eine Aenderung des Größenverhältnisses T/R und stellte eine zusätzliche Verlängerung von QT während des Bades, und eine geringe zusätzliche Verkürzung kurz nach Badeschluß fest. Obwohl die späteren Untersuchungsergebnisse Herkels [16] hiermit wenig übereinzustimmen scheinen, so ist zu bedenken, daß es sich bei Herkel um

Herzkranke handelt, er auch nur Halbbäder verwandte, und seine Versuchsanordnung von der Bartussek's etwas abwich. Die Versuche von v. D u n g e r n [17] bei Herzkranken im indifferenten CO_2-Bad konnten die Ergebnisse von Bartussek bestätigen. In neuester Zeit hat H i n r i ch s [18] über seine Beobachtungen bei Hypertonikern im solearmen und solereichen CO_2-Bad berichtet. Auch er konnte eine zusätzliche Verlängerung der relativen Systolendauer sowohl im indifferenten solearmen wie solereichen Bade feststellen, wenn sie auch nicht so konstant zu Tage trat wie bei v. Dungern.

Die bisher erzielten Ergebnisse über das Verhalten von Blutdruck und Systolendauer im indifferenten CO_2-Bad, die sich meist auf Herzgesunde oder Herz- und Kreislaufkranke der verschiedensten Art ohne bestimmte Auswahl beschränkten, regten zu einer weiteren Differenzierung der Fragestellung an. Es sollte bei meinen Versuchen festgestellt werden, wie Kranke mit einem relativen Unterdruck, der meist die Folge eines Myokardschadens, seltener eines Klappenfehlers oder einer Thyreotoxikose war, im indifferenten solearmen und solereichen CO_2-Bad reagieren, und ob sich hinsichtlich der Solearmut oder des Solereichtums des Bades irgendein bedeutender Unterschied in den erzielten Ergebnissen zeigt.

Gerade der Hypotonie ist bisher in der Literatur wenig Beachtung geschenkt worden. Denn sie ist nicht häufig und zeigt im allgemeinen auch nicht so schwere Ausfallserscheinungen, wie sie bei der Hypertonie eintreten können. Die Hypotonie kann bei jeder schweren Infektionskrankheit auftreten, wobei Krankheiten mit starkem Zellzerfall und Tuberkulose an erster Stelle stehen. Oft ist sie die Folge einer Herzmuskelschwäche, die aber nach K i s ch [19] kaum der allein ausschlaggebende Grund ist. Nach ihm ist sie mehr durch die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, vielleicht auch durch eine ungenügende cerebrale Blut-

versorgung bedingt. Oefter tritt Hypotonie bei Ausfallserscheinungen innersekretorischer Drüsen auf, sowie bei Lymphatikern und vegetativ Stigmatisierten (Joachim [20]). Häufig ist sie nach Kisch bei Mitralstenose und Emphysem. Oft muß man sie bei Fehlen jeder ätiologischen Anhaltspunkte als essentiell bezeichnen. Unter ihren mannigfachen Symptomen sind die kennzeichnendsten Mattigkeit, Schwindel, Ohnmacht, Kopfschmerz, Herzklopfen, Atemnot und Oppression (Martini und Pierach [21]). Auch bei meinen Versuchspersonen sind diese die häufigsten Klagen (siehe Tabelle I). Als oberste Grenze für die Diagnose einer Hypotonie setzen Martini und Pierach [21] 105 mm Hg beim Mann, 100 mm Hg bei der Frau fest. Nach Munk [22] ist ein Blutdruck von 100 und weniger bis zum 35. Jahr, ein Blutdruck unter 115 nach dem 35. Jahr als Unterdruck zu werten. Stark [23] setzt als obere Grenze 115 bis 120 mm Hg je nach Alter an. Nach Joachim [20] ist die obere Grenze bei 110 mm Hg. Kisch [36] läßt erst einen Blutdruck unter 100 mm Hg als Unterdruck gelten. Nach Hinrichs kann man bei Patienten über 50 Jahre noch einen Blutdruck von 125 mm Hg als Unterdruck ansehen. Meine Versuchspersonen zeigten je nach Alter und Geschlecht einen Blutdruck zwischen 90 und 125 mm Hg. Da einige der untersuchten Fälle die von obigen Autoren festgesetzten Grenzwerte überschreiten, wurde die Ueberschrift der Arbeit durch den Zusatz „Bei Hypotonikern und verwandten Fällen" erweitert.

Versuchsanordnung.

Es wurden 30 Patienten verschiedenen Alters zu den Versuchen herangezogen. Jeder Versuch umfaßte 2 Bäder mit je 4 Abschnitten. Die Versuchsperson badete zunächst in einem solearmen CO_2-Bad bei einer konstanten Temperatur von 33° und halber bis Dreiviertel-Wannenfüllung. Vor

dem Bade wurde, nachdem sich die Versuchsperson etwa 20 min. auf einer Bahre ausgeruht hatte, das erste EKG aufgezeichnet und der Blutdruck gemessen. Für den eigentlichen Badeversuch wurden die Elektroden des Elektrokardiographen nach dem von Bartussek ausgearbeiteten Prinzip an beiden Unterarmen und dem linken Oberschenkel befestigt. Dann stieg die Versuchsperson aktiv in das vorher bereitete Bad. Nach 2 min. Bad wurde das zweite EKG geschrieben und der Blutdruck bestimmt. Am Ende des Bades, nach 10 min., wurden erneut Herzstromkurve und Blutdruck festgestellt. Dann wurde der Kranke unter möglichster Vermeidung unnötiger Muskelanstrengung wieder auf die Bahre gelegt, wo er sich eine Stunde ausruhte. Danach wurden zum vierten Mal Blutdruck und EKG verzeichnet. Nach 2 Tagen badete dieselbe Person in einem solereichen CO_2-Bad, das durch Zusatz von 3 kg Nauheimer Badesalz hergestellt wurde. Dort wurde sie der gleichen Prozedur unterworfen. Das EKG wurde mittels des kleinen Siemens-Elektrokardiographen aufgenommen. Der Blutdruck wurde teils mit dem Quecksilbermanometer nach Riva-Rocci bestimmt, teils durch den Kombinotonographen aufgezeichnet.

Ergebnisse.

Verhalten des Blutdrucks.

(Tabelle I.)

a) Der Blutdruck sinkt im solearmen Bad in 26 von 30 Fällen ab. Davon zeigen 6 nach 2 min. Bad den tiefsten Stand, 19 nach 10 min. 1-mal konnte ein leichtes Ansteigen nach 2 min. Bad und ein Abfall nach 10 min. festgestellt werden. Nur in 2 Fällen ist ein Ansteigen des Blutdrucks im Bade zu bemerken. Ein Blutdruck bleibt unverändert.

Die Amplitude verhält sich in folgender Weise: 15 Fälle zeigen nach 2 min. Bad eine Vergrößerung der Amplitude, also ein stärkeres Absinken des diastolischen Druckes. 4mal ist die Amplitude nach 10 min. Bad am größten, 10mal ist sie kleiner als vor dem Bad, und nur 1mal gegenüber dem Ausgangswert unverändert.

Eine Stunde nach dem Bad steigt der Blutdruck in 21 von 30 Fällen wieder an. Davon zeigen 5 einen höheren Blutdruck als vor dem Bad, 13 einen niedrigeren, 3 einen Blutdruck wie vor dem Bad. 2mal bleibt der Blutdruck gegenüber der letzten Messung im Bade unverändert. In 7 Fällen sinkt er weiter ab. Die Amplitude zeigt kein typisches Verhalten.

b) Die Untersuchungen im solereichen CO_2-Bad zeigen ein von den Ergebnissen im solearmen Bad nicht wesentlich abweichendes Bild. Auffallend ist bei manchen Patienten vor dem Bad die starke Labilität des Blutdrucks, der sich in einigen Fällen im Vergleich zu dem Blutdruck vor dem solearmen Bad um 10—20 mm Hg unterscheidet.

In 24 von 30 Fällen ist ein Absinken des Blutdrucks im Bade zu konstatieren. Davon erreichen 3 nach 2 min. Bad den tiefsten Stand, 16 nach 10 min. Bad. In einem Falle zeigt sich ein leichtes Ansteigen des Blutdrucks nach 2 min. Bad mit einem darauf folgenden Absinken. In 2 Fällen sinkt der Blutdruck nach 2 min. ab, um nach 10 min. den Ausgangswert vor dem Bad zu übertreffen. 3mal steigt der Blutdruck im Bade an und 3mal bleibt er unverändert.

Auch die Amplitude verhält sich fast ebenso wie im solearmen Bad. In 15 Fällen ist sie nach 2 min. Bad am größten, also auch hier stärkeres Absinken des diastolischen Drucks, in 4 Fällen nach 10 min. Bad am größten, und in 9 Fällen kleiner als vor dem Bad.

Eine Stunde nach dem Bad steigt der Blutdruck in 24 von 30 Fällen an, erreicht in 4 Fällen den Ruhewert vor dem Bade und übertrifft ihn in 7 Fällen, 3mal sinkt er weiter ab, und in 3 Fällen bleibt er gegenüber der letzten Messung im Bad unverändert.

Verhalten der Herzstromkurve.

A. Formveränderungen.

Wie schon Bartussek [15], Lasel [16], Hauke [25] und andere beschrieben haben, konnte auch in meinen Versuchen eine Verkleinerung aller Ausschläge des EKG im solearmen wie solereichen Bad gefunden werden, ohne daß in der Wirkung der beiden Bäder hierbei ein Unterschied festzustellen war. Auffallend ist auch hier die starke Verkleinerung der R-Zacke bei geringer Größenabnahme von T. Es ändert sich also das Verhältnis T/R. Ein völliges Verschwinden der S-Zacke, wie es von Bartussek öfter gesehen wurde, trat in meinen Kurven nur in wenigen Fällen in Erscheinung. Die Erklärung für die Formveränderung des EKG im Bade sieht man in der Vergrößerung des elektrischen Feldes durch das leitende Wasser und in der damit verbundenen Verkleinerung des elektrischen Potentials an den Ableitungstellen.

B. Zeitliche Aenderungen des EKG im Bade.

(Tabelle II.)

Zur Bestimmung der relativen QT-Dauer wurde die Formel nach Friderizia [25] benutzt. Die Periodenlänge wurde von Q—Q gemessen, die Systolenlänge von Q bis zu dem Punkt, wo T in die isoelektrische Linie übergeht. Der ausgemessene QT-Wert wurde darauf mit dem Sollwert nach Friderizia in Beziehung gebracht, und aus der Diffe-

renz dieser beiden Werte, indem die Anfangsdifferenz = 0 gesetzt wurde, die zusätzliche Verlängerung oder Verkürzung von QT im Bad und danach errechnet.

a) Vor dem solearmen Bad zeigt sich zunächst, daß QT in 14 Fällen unterhalb des Sollwerts liegt. In 16 Fällen wird der Sollwert zum Teil erheblich überschritten, was nach Schlomka [26] entweder eine kompensatorische Umstellung des Myokards, oder eine sich den veränderten Bedingungen anpassende Alterserscheinung sein kann, oder oft als Zeichen der Herzmuskelerkrankung zu deuten ist. Nach Hecht und Korth [27] finden sich oft bei demselben Krankheitsbild Verlängerung oder Verkürzung der Systolenlänge, wobei aber die elektrische Systole mit der mechanischen nicht übereinzustimmen braucht, und somit Rückschlüsse auf die Kontraktionsdauer nicht angebracht sind.

Im Bade kann die von den meisten Autoren festgestellte Frequenzabnahme nur in 15 von 30 Fällen beobachtet werden, während 10 Zunahme der Frequenz, 5 gleichbleibende Frequenz zeigen. Ob dieses abweichende Ergebnis nun eine Folge der Muskelanstrengung beim Einsteigen in das Bad oder der Arbeit gegen den Auftrieb ist (Gollwitzer-Meier [6]), oder ob es nach Wachter [28] als Wärmefehler wegen der Nichtberücksichtigung einer individuellen Indifferenztemperatur zu deuten ist, mag dahingestellt bleiben. Unabhängig von den Frequenzschwankungen nimmt in 22 von 30 Fällen die relative QT-Dauer im Bade zu. Dabei zeigen 16 eine zusätzliche Verlängerung nach 2 und 10 min. Bad, 4 nach 2 min. Zunahme, nach 10 min. Abnahme, 2 nach 2 min. Abnahme, nach 10 min. Zunahme. 2mal bleibt QT nach 2 min. unverändert, um am Ende des Bades zuzunehmen. 6 Fälle zeigen eine zusätzliche Verkürzung nach 2 und 10 min. Bad, und 2mal bleibt es gleich dem Ruhewert.

Eine Stunde nach dem Bad ist die Pulsfrequenz in 29 von 30 Fällen kleiner als vor dem Bad. Unabhängig von der

Größenzunahme der Periodendauer ist in 20 Fällen eine Stunde nach dem Bad eine zusäßliche Verlängerung von QT festzustellen, wobei in 8 Fällen die zusäßliche Verlängerung im Bade übertroffen wird. Bei 10 Patienten zeigt QT im Vergleich zum Ausgangswert eine zusäßliche Verkürzung.

b) Im solereichen Bad ergibt sich ein ähnliches Bild. Die Frequenz nimmt 13mal zu, 10mal ab, 7mal bleibt sie gleich. Sie zeigt bei vielen Patienten ein anderes Verhalten als im solearmen Bade. Die Systolendauer liegt vor dem Bad bei 11 Patienten unter dem Sollwert, bei 19 darüber. Auffallend ist, daß sie bei manchen Patienten von dem Wert, der zwei Tage vorher im solearmen Bad gemessen wurde, zum Teil erheblich abweicht. Diese Inkonstanz der Systolenlänge konnte auch von H i n r i ch s [18] bei seinen Untersuchungen an Hypertonikern festgestellt werden. Im Bade ergibt sich in 16 Fällen eine zusäßliche Verlängerung von QT, wobei 10 eine Zunahme nach 2 und 10 min. Bad zeigen, 2 eine Zunahme nach 2 min. und eine Abnahme nach 10 min., 4 eine Abnahme nach 2 min. Bad und eine zusäßliche Verlängerung nach 10 min. Bad. In 7 Fällen ist eine zusäßliche Verkürzung von QT nach 2 min. und 10 min. Bad zu beobachten. 5mal bleibt QT unverändert und 1mal unbestimmbar.

Eine Stunde nach dem Bad ist die Frequenz in 24 Fällen kleiner als vor dem Bad. QT zeigt in 18 Fällen eine zusäßliche Verlängerung, davon bei 4 größte zusäßliche Verlängerung überhaupt, bei 10 Fällen eine zusäßliche Verkürzung. 2mal bleibt es unverändert.

Auswertung.

Bei Auswertung aller dieser Ergebnisse läßt sich zunächst hinsichtlich des Blutdrucks folgendes feststellen:

Der Blutdruck sinkt im solearmen Bad in etwa 87% der Fälle eindeutig ab. Der Verlust des Maximaldruckes bewegt

sich hierbei im Mittel um 10 mm Hg. und erreicht als höchsten Stand einmal 36 mm Hg. Dieses Ergebnis bestätigt die Untersuchungen von Bischoff und Paetsch [5], Selig [4], Hinrichs [18] und anderer, die allerdings nicht bei Hypotonikern gemacht worden sind. Ein Sekundäranstieg des Blutdrucks am Ende des Bades und eine Erhöhung eines zu niedrigen Blutdrucks im indifferenten CO_2-Bad, wie Kogan [29] und Fischer [31] berichten, konnte nur in wenigen Fällen beobachtet werden. Die von Martini und Pierach [21] beschriebene Verkleinerung der Amplitude bei Hypotonikern konnte vor dem Bad nirgends gesehen werden. Während Bischoff und Paetsch [5] keine auffallende Aenderung der Amplitude im indifferenten CO_2-Bad feststellen konnten, sah Strasburger [40] eine Vergrößerung des Blutdruckquotienten am Ende des Bades. Auch Groedel und Mc. Clellan [32] fanden eine Vergrößerung der Druckamplitude im CO_2-Bad. Meine Untersuchungen ergeben eine immerhin auffallende Vergrößerung der Amplitude in über 60% der Fälle, wobei die Vergrößerung zu 80% nach 2 min. Bad die höchsten Werte zeigt. Der diastolische Blutdruck sinkt also am Anfang des Bades am stärksten ab, was nach Beier [33] als gutes Zeichen für die Verträglichkeit des Bades zu werten ist. In etwa 33% der Fälle wird die Amplitude im Bade kleiner.

Eine Stunde nach dem Bad sieht man in über 70% der Fälle eine Blutdrucksteigerung, wovon über 20% den Ruhewert vor dem Bad übertreffen. Dies ist vielleicht als ein Wertmesser für einen günstigen therapeutischen Effekt anzusehen. Das weitere Absinken des Blutdrucks nach dem Bad bei etwa 23% ist nach Sturm und Meimeth [34] bei Fehlen entsprechender Hautreaktion ein ungünstiges Zeichen. Die von Badal beschriebenen unangenehmen subjektiven Empfindungen von Hypotonikern im CO_2-Bad konnten in 3 Fällen beobachtet werden, die sich durch eine besonders starke Blutdrucksenkung im Bade auszeichneten.

Auch im solereichen Bad ist kennzeichnend ein Absinken des Blutdrucks im Bade in 80% der Fälle und eine Vergrößerung der Amplitude bei etwa 63%, wobei bei 50% die Amplitude wieder am Anfang des Bades ihren höchsten Wert erreicht. Das erneute Ansteigen des Blutdrucks eine Stunde nach dem Bad in fast 80% der Fälle übertrifft die Ergebnisse nach dem solearmen Bad. Wenn man aus diesen Zahlen einen Vergleich zu dem Verhalten des Blutdrucks im solearmen Bad ziehen will, so zeigt, wie auch Hinrichs [18] bei seinen Untersuchungen im solearmen und solereichen Bad feststellte, der Blutdruck im solereichen Bad ein etwas unruhigeres und weniger konstantes Verhalten. Die Ergebnisse eine Stunde nach dem Bad lassen vielleicht den Schluß zu, daß die blutdrucksenkende Wirkung des solereichen Bades etwas geringer und nicht so anhaltend wie die des solearmen Bades ist, was auch mit den Ergebnissen von Hinrichs bei Hypertonikern übereinstimmen würde.

Bezüglich des Verhaltens der relativen Systolendauer im solearmen und solereichen Bad ergibt sich folgendes Bild: Die von Bartussek zuerst beschriebene, später von Laßel, v. Dungern und anderen bestätigte zusäßliche Verlängerung von QT im CO_2-Bad zeigt sich auch bei meinen Versuchspersonen im solearmen Bad in über 70% der Fälle. Sie tritt zwar nicht so konstant auf wie bei obigen Autoren, doch ist sie immerhin häufiger, als von Herkel [16] bei seinen Untersuchungen angegeben. Allerdings zeigt sich die QT-Verlängerung nur bei etwa 50% gleichzeitig am Anfang und Ende des Bades, in den anderen Fällen ist bei demselben Patienten einmal zusäßliche Verlängerung, das andere Mal Gleichbleiben oder zusäßliche Verkürzung zu beobachten. Auffallend ist die auch von Hinrichs [18] und anderen beschriebene Frequenzabnahme nach dem Bade, die bei meinen Versuchen im solearmen Bad bei über 95% festzustellen ist. Auch O. Müller [1] und Strasburger [40] haben früher bereits darauf hingewiesen.

Ebenso zeigen nach dem Bad fast 65% der Fälle eine zusätzliche Verlängerung von QT, wovon 40% sogar die zusätzliche Verlängerung von QT im Bad übertreffen. 33% der Fälle zeigen nach dem Bad eine zusätzliche Verkürzung.

Im solereichen Bad ist zunächst auffallend, daß öfter bei demselben Patienten das eine Mal im Bad eine Verlängerung, das andere Mal eine Verkürzung der relativen Systolendauer eintritt. Die zusätzliche Verlängerung im Bade ist weniger konstant und nur in etwa 53% der Fälle zu beobachten. Auch die Periodenzunahme und zusätzliche Verlängerung von QT nach dem Bad ist etwas geringer. Trotzdem sind die Unterschiede doch nicht so groß, um in dem Vergleich zwischen solearmem und solereichem Bad zu einem abschließenden Urteil kommen zu können.

Sofern es nach dem jetzigen Stand der Forschung überhaupt schon möglich ist, aus dem Verhalten von QT einen Rückschluß auf die Kontraktionsdauer des Herzens und den therapeutischen Effekt des Bades auf den Herzmuskel zu ziehen, so ist nach Schlomka [26] die zusätzliche Verlängerung von QT im Bade und nach dem Bad als günstiges Zeichen zu werten. Nach Bohnenkamp [35] verbessert ein langsamer Ablauf der Systole den Wirkungsgrad der Kontraktionsphase, indem sich die Arbeitsform des Myokard an die verschlechterten Arbeitsbedingungen anpaßt. Die nach Hinrichs als Zeichen der Belastung zu deutende zusätzliche Verkürzung am Anfang des Bades konnte im solearmen Bad in etwa 7%, im solereichen in etwa 14% gesehen werden, worauf dann am Ende des Bades und nach dem Bade die Erholungsphase als zusätzliche Verlängerung von QT folgt. Demnach müßte man allerdings auch die dauernde zusätzliche Verkürzung von QT im Bade und nach dem Bad, die im und nach dem solereichen Bad etwas häufiger auftritt, als im und nach dem solearmen Bad, als ungünstige Wirkung ansehen. Doch ist diese Frage noch zu sehr um-

stritten, um daraus entscheidene Rückschlüsse ziehen zu können. Außerdem lassen sich natürlich aus diesen Einzelergebnissen zweier Bäder keine Schlüsse über die Wirkung der gesamten Bäderkur auf Hypotoniker ziehen, da zur Erzielung einer Umstimmung alle Faktoren einer Bäderkur in Betracht zu ziehen sind, die durch Mobilmachung von Kräften und Reaktionen des Organismus im Sinne der Beseitigung krankhafter Zustände einwirken.

Zusammenfassung.

1. Es sollte das Verhalten von Blutdruck und relativer Systolendauer bei Hypotonikern im solearmen und solereichen indifferenten CO_2-Bad festgestellt werden.

2. Bezüglich des Blutdrucks ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Absinken des Blutdrucks im Bade zu konstatieren, wobei zwischen solearmen und solereichen kein nennenswerter Unterschied auftritt. Auffallend ist die Vergrößerung der Amplitude besonders am Anfang des Bades.

3. Eine Stunde nach dem Bad steigt der Blutdruck bei der Mehrzahl der Versuchspersonen an, wobei das Ergebnis nach dem solereichen Bad etwas höher liegt.

4. Das EKG zeigt im Bade sowohl Veränderungen in der Form und in dem gegenseitigen Verhalten der Zacken zueinander, als auch in seinem zeitlichen Ablauf.

   a) Verkleinerung aller Ausschläge und Vergrößerung des Verhältnisses T/R.

   b) In der Mehrzahl der Fälle ist eine zusätzliche Verlängerung von QT im solearmen wie solereichen Bade

festzustellen, wobei die Verlängerung im Durchschnitt 1,0 (sec/100) beträgt. Dabei ist die Zunahme der QT-Dauer im solearmen Bad häufiger.

5. Eine Stunde nach dem Bad bleibt in den meisten Fällen die zusätzliche Verlängerung von QT bestehen bzw. nimmt zu. Die Zunahme der QT-Dauer nach dem solearmen Bad ist hierbei größer als nach dem solereichen Bad.

6. Irgendwelche Unterschiede in der Wirkung der Bäder auf Hypotoniker sowohl hinsichtlich des Blutdrucks als auch der QT-Dauer nach ätiologischen Gesichtspunkten war nicht festzustellen.

Tabelle I.

Das Verhalten des Blutdrucks.

1. Vor dem Bad. 2. Nach 2 Minuten Bad. 3. Nach 10 Minuten Bad. 4. Eine Stunde nach dem Bad.

(Ausgewählt sind 10 Fälle mit besonders tiefem Blutdruck.)

	CO_2			CO_2 + Salz		
	syst.	diast.	Ampl.	syst.	diast.	Ampl.
1. W. R., Alter 60 J., 1929 Pneumonie öfter Grippe. Seit Dez. 38 Herzschmerzen, die in den lk. Arm ausstrahlen, Herzklopfen, Atemnot, Beklemmung, Schwindel. Herz: etwas verbreitert, Töne leise und dumpf, syst. Geräusch a. d. Spitze, Extrasyst. Diagnose: Myokardschaden.	110	68	42	100	64	36
	106	65	41	102	64	38
	110	68	42	104	70	34
	112	66	46	106	64	42
2. P. R., Alter 35 J., öfter Grippe, 1931 Herzneurose, seitdem starke nervöse Beschwerden, Herzklopfen, Mattigkeit, Zittern. Befund: Schilddrüse vergrößert, Exophthalmus. Herz: klein, Töne unrein, Aktion beschleunigt. Diagnose: Thyreotoxikose.	100	56	44	95	55	40
	82	52	30	84	42	42
	95	50	45	90	49	41
	96	50	46	88	50	38
3. E. L. Alter 31 J. Vor 10 J. Otitis media u. Erysipel, seitdem Herzbeschwerden. 1939 Grippe, seitdem verstärkte Beschw. mit Herzschmerzen, Herzklopfen, Beklemmung, Atemnot, Mattigkeit, Schwindel. Befund: Schilddrüse vergrößert. Herz: gespalt. 2. Töne. Diagnose: leichter Myokardschaden, Thyreotoxikose.	92	60	32	88	58	30
	84	60	24	78	55	23
	86	56	30	78	50	28
	88	60	28	85	58	27
4. K. J., Alter 53 J. Im Kriege Nephritis mit anschl. Herzbeschwerden. Seit zwei Jahren Schmerzen in der Herzgegend, die in den lk. Arm ausstrahlen, Atemnot, Herzklopfen, Schwindel. Befund: Emphysem der Lunge, Herz: nicht vergrößert, sehr leise dumpfe Töne, 2. Töne etwas betont. Diagnose: Myokardschaden.	102	76	26	100	75	25
	100	70	30	94	65	29
	95	59	36	102	65	37
	105	72	33	104	80	24

	CO_2			CO_2 + Salz		
	syst.	diast	Ampl.	syst	diast.	Ampl.
5. H. S., Alter 34 J. Als Kind Scharlach. Vor 5 J. Angina m. Polyarthritis rheum., seitdem Herzbeschwerden m. Atemnot, Herzklopfen, Schwindel. Herz li. u. re. vergrößert, 2. P. T. stark betont, syst.-diast. Geräusch a. d. Spitze Diagnose: Mitralvitium.	100	50	50	105	55	50
	95	45	50	100	50	50
	90	45	45	95	45	50
	95	50	45	100	50	50
6. K. B., Alter 54 J. Nie krank gewesen. Seit 1925 Herzbeschwerden. Er klagt über Atemnot, Herzstechen, Husten, Herzklopfen, Beklemmung. Herz nach beid. Seiten verbreitert, Töne dumpf u. leise, 2. A. T. betont. Diagnose: Myokardschaden.	116	72	44	95	56	39
	112	68	44	94	50	44
	106	64	42	88	50	38
	112	68	44	92	52	40
7. M. M., Alter 45 J. 1939 schwere Grippe, seitdem Herzbeschwerden m. Herzschmerzen, Beklemmung, Schwindel, Mattigkeit. Herz: nicht vergrößert. syst. Geräusch über allen Ostien. Töne leise. Diagnose: Myokardschaden.	104	68	36	102	66	36
	102	56	46	84	52	32
	94	53	41	82	50	32
	100	65	35	100	62	38
8. H. St., Alter 35 J. Als Kind Scharlach, öfter Angina; seit Dez. 1938 Herzbeschwerden, Herzschmerzen, Herzklopfen, Beklemmung, Atemnot. Herz: li. vergrößert, Töne dumpf u. leise. Diagnose: Myokardschaden.	100	65	35	93	65	33
	98	60	38	90	54	36
	95	58	37	80	50	30
	88	50	38	95	62	33
9. M. S., Alter 20 J., 1938 chron. Tonsillitis, seitdem Herzbeschwerden m. Atemnot; Herz: li. verbreitert, Töne dumpf, 2. P. T. stark betont, syst. Geräusch a. d. Spitze. Diagnose: Mitralvitium.	95	60	35	95	55	40
	90	55	35	85	50	35
	95	55	40	90	52	38
	95	60	35	90	50	40
10. F. B., Alter 27. 1932 schwere Angina, seitdem Herzbeschwerden m. Herzklopfen, Herzstichen, Luftmangel; Herz: li. vergrößert, hebender Spitzenstoß, syst. Geräusch über allen Ostien, bes. über Aorta u. Pulm. Diagnose: Mitral- u. Aortenvitium.	105	60	45	105	60	45
	95	50	45	90	50	40
	90	50	40	88	48	40
	100	60	40	105	65	40

Tabelle II.

Relative und absolute Systolendauer.

(Ausgewählt sind 10 von 30 Fällen. Davon 8 Myokardschäden.)

1. Vor dem Bad. 2. Nach 2 Minuten Bad. 3. Nach 10 Minuten Bad. 4. Eine Stunde nach dem Bad.

	CO_2					CO_2 + Salz				
	p	Q-T	s.=8.22 $\sqrt[3]{p}$	Differenz	Diff. z. An.	p	Q-T	s.=8.22 $\sqrt[3]{p}$	Differenz	Diff. z. An.
1.	95	30	37,5	— 7,5	= 0	93	29	37,3	— 8,3	= 0
	95	31	37,5	— 6,5	+ 1,0	—	—	—	—	—
	100	32	38,1	— 6,1	+ 1,4	—	—	—	—	—
	110	35	39,4	— 4,4	+ 2,1	105	31	38,8	— 7,8	+ 0,5
2.	100	38	38,1	— 0,1	= 0	95	38	37,5	+ 0,5	= 0
	100	38	38,1	— 0,1	± 0	90	37	36,8	+ 0,2	— 0,3
	105	38	38,8	— 0,8	— 0,7	90	37	36,8	+ 0,2	— 0,3
	110	38	39,4	— 1,4	— 1,3	95	38	37,5	+ 0,5	± 0
3.	95	35	37,5	— 2,5	= 0	83	35	35,9	— 0,9	= 0
	85	35	36,1	— 1,1	+ 1,4	85	35	36,1	— 1,1	— 0,2
	90	35	36,8	— 1,8	+ 0,7	85	35	36,1	— 1,1	— 0,2
	90	35	36,8	— 1,8	+ 0,7	80	35	35,4	— 0,4	+ 0,5
4.	85	37	36,1	+ 0,9	= 0	90	38	36,8	+ 1,2	= 0
	90	38	36,8	+ 1,2	+ 0,3	90	38	36,8	+ 1,2	± 0
	90	38	36,8	+ 1,2	+ 0,3	90	38	36,8	+ 1,2	± 0
	95	40	37,5	+ 2,5	+ 1,6	95	40	37,5	+ 2,5	+ 1,3
5.	95	40	37,5	+ 2,5	= 0	90	40	36,8	+ 3,2	= 0
	95	41	37,5	+ 3,5	+ 1,0	85	40	36,1	+ 3,9	+ 0,7
	95	41	37,5	+ 3,5	+ 1,0	90	41	36,8	+ 4,2	+ 1,0
	100	44	38,1	+ 5,9	+ 3,4	95	43	37,5	+ 5,5	+ 2,3
6.	75	33	34,6	— 1,6	= 0	85	35	36,1	— 1,1	= 0
	70	33	33,8	— 0,8	+ 0,8	80	35	35,4	— 0,4	+ 0,7
	75	34	34,6	— 0,6	+ 1,0	75	34	34,6	— 0,6	+ 0,5
	83	35	35,9	— 0,9	+ 0,7	90	36	36,8	— 0,8	+ 0,3

	CO_2					CO_2 + Salz				
	p	Q-T	s.=8.22 $\sqrt[3]{p}$	Differenz	Diff. z. An.	p	Q-T	s.=3.22 $\sqrt[3]{p}$	Differenz	Diff. z. An.
7.	95	36	37,5	− 1,5	= 0	93	35	37,2	− 2,2	= 0
	90	36	36,8	− 0,8	+ 0,7	90	35	36,8	− 1,8	+ 0,4
	90	36	36,8	− 0,8	+ 0,7	90	35	36,8	− 1,8	+ 0.4
	100	38	38,1	− 0,1	+ 0,5	85	35	36,1	− 1,1	+ 0,1
8.	70	35	33,8	+ 1,2	= 0	70	35	33,8	+ 1,2	= 0
	70	35	33,8	+ 1,2	± 0	70	35	33,8	+ 1,2	± 0
	70	35	33,8	+ 1,2	± 0	70	35	33,8	+ 1,2	± 0
	85	37	36,1	+ 0,9	− 0,3	80	36	35,4	+ 0,6	− 0,6
9.	95	37	37,5	− 0,5	= 0	95	37	37,5	− 0,5	= 0
	90	36	36,8	− 0,8	− 0,3	90	36	36,8	− 0,8	− 0,3
	90	36	36,8	− 0,8	− 0,3	95	38	37,5	+ 0,5	+ 1,0
	110	40	39,4	+ 0,6	+ 1,1	115	40	40,0	± 0	+ 0,5
10.	60	34	32,2	+ 1,8	= 0	70	35	33,8	+ 1,2	= 0
	60	35	32,2	+ 2,8	+ 1,0	70	36	33,8	+ 2,2	+ 1,0
	70	35	33,8	+ 1,2	− 0,6	65	36	33,1	+ 2,9	+ 1,7
	70	35	33,8	+ 1,2	− 0,6	83	37	35,9	+ 1,1	− 0,1

Literatur.

1. Dietrich-Kaminer, Handbuch der Balneologie Bd. II., 1922.
2. Fischer, Z. physikal. Ther., 1933, S. 266.
3. Vogt, Lehrbuch der Bäder- und Klimaheilkunde, I. Teil 1940.
4. Selig, Z. physik. Ther., 1927, S. 121.
5. Bischoff und Paetsch, Med. Welt 1936, Bd. I.
6. Gollwitzer-Meier, Balneologe, 1935, Heft 7.
7. Parade u. Weber, Wissenschaftliche Mitteilung. aus d. Balneol. Univ Institut Nauheim 1935.
8. Heß, Ther. der Gegenwart, 75, S. 249.
9. Sarre, Balneologe 2, S. 101.
10. Barth, Fortschr. Med. 1934, S. 263.
11. Parade, Z. Kurortwissenschaft 1933, Heft I.
12. Nicolai, Med. Klin. 1912, 21.
13. Waledinski, Z. physik. Ther. 1913.
14. Bartussek, Balneologe, 1938, Heft I.
15. Laßel, Z. Kreislaufforschg. 1938, S. 865.
16. Herkel, Balneologe, 1938, Heft 12.
17. v. Dungern, Balneologe, 1939, Heft 6.
18. Hinrichs, Balneologe, 1940, Heft ....
19. Kisch, Wiener Arch. f. inn. Med. 18, S. 201.
20. Joachim, Münch. med. Wschr., 1926, S. 648.
21. Martini u. Pierach, Klin. Wschr., 1926, S. 39.
22. Munk, Med. Klin., 1926, 37.
23. Stark, Med. Welt, 1929, I.
24. Hauke, Z. f. Kreislaufforschg., 1940, Heft I.
25. Friderizia, Acta Skand. med., 1920.
26. Schlomka u. Raab, Z. f. Kreislaufforschg., 1936, Heft 18.
27. Hecht u. Korth, Z. f. Kreislaufforschg. 29, 16.
28. Wachter, Klin. Wschr., 1933, S. 1517.
29. Kogan, Arb. d. Baln. Inst. a. d. Kaukas. Mineralqu., 1926, Bd. III.
30. Fischer, Med. Welt, 1934, 16.
31. Fischer, Z. f. ärztl. Fortbildg., 1927, 12.
32. Groedel u. Mc. Clellan, Z. physik. Ther., 44, S. 211.
33. Beier, Arb. d. Baln. Inst. a. d. Kaukas. Mineralqu., 1926, Bd. III.
34. Sturm u. Meimeth, Z. f. exper. Med., 1936, S. 725.
35. Bohnenkamp, Klin. Wschr. 29.
36. Kisch, Klin. Wschr., 1929, S. 929.
37. Weber, Z. f. ärztl. Fortbildg. 1927, 12.
38. Dinkler, Z. f. klin. Med., 1933, 98.

Jüdische Autoren.

39. Goldbaum, Z. f. exper. Pathol. 9 (1911).
40. Strasburger, Deutsch. Arch. klin. Med., 82, S. 459.

Lebenslauf.

Ich bin am 29. März 1914 als sechstes Kind des Zolldirektors Hugo Köhler und seiner Ehefrau Maria, geb. Teuchert, in Swakopmund / Deutsch-Südwestafrika geboren.

Nachdem ich im Frühjahr 1933 am staatl. Gymnasium zu Sagan die Reifeprüfung abgelegt hatte, studierte ich bis zum Sommer 1935 an den Universitäten Rostock und Breslau Rechtswissenschaft. 1935 trat ich zur medizinischen Fakultät der Universität Breslau über und widmete mich dort dem Studium der Medizin. Am 2. Mai 1940 bestand ich in Breslau die ärztliche Staatsprüfung mit „gut". Am12. Juni 1940 habe ich die Bestallung als Arzt mit Geltung ab 2. Mai 1940 erhalten.

Breslau, den 17. Juni 1940.

Joachim Köhler.